Lane Medical Library

Aus der kieferorthopädischen Abteilung des Zahnärztlichen Universitätsinstitutes Berlin. (Leiter: Prof. Dr. P. W. Simon).

STANFORD UNIVERSITY JUL 25 19 LIBRARY

Über die Zusammenhänge zwischen Zahnentwicklung und Knochenwachstum, untersucht bei Kindern mit Kieferanomalien am Milchzahnwechsel und an Röntgenaufnahmen der Handwurzelknochen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

ELSE PLITT

Zahnärztin aus Wanne-Eickel

Tag der Promotion: 22. Dezember 1938

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. R. Siebeck
Referent: Prof. Dr. P. W. Simon
Korreferent: Prof. Dr. H. Schröder

Meinen lieben Eltern gewidmet!

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Einleitung durch geschichtliche Entwicklung der Orthodontie . . 5

II. Das Allgemeinwachstum bestimmende Einflüße:

A. Vererbung 7

B. Hormone, Vitamine, Mineralien und Grundstoffwechsel (Ernährung) 10

C. Funktion 13

D. Physikalische Kräfte 14

E. Klima und Licht 14

F. Pathologische Erscheinungen 15

G. Seelische Momente 16

III. Das Knochenwachstum 17

IV. Die Entwicklung und die Untersuchung der Handwurzelknochen . 19

V. Die Unterschiede zwischen Zahn- und Knochenwachstum . . . 27

VI. Die Entwicklung und Entwicklungsstörungen der Zähne . . . 27

VII. Das Gesichtsschädelwachstum 29

VIII. Die Untersuchungen und Ergebnisse von De Coster 30

IX. Eigene Untersuchungen und Ergebnisse 32

I. Einleitung durch geschichtliche Entwicklung der Orthodontie.

Für jeden Kieferorthopäden ist es von entscheidender Bedeutung, die Zusammenhänge zwischen Zähnen und Gesamtorganismus zu kennen. Denn nur derjenige, der den orthodontischen Fall nicht von einem beschränkten Gesichtsfeld aus betrachtet, sondern der alle beeinflussenden Faktoren erfaßt und die Entwicklungsstufen und Wachstumsenergien des Körpers erkennt, wird die richtige Therapie anwenden. (60, 37, 45, 30.)

Ich habe bei Kindern mit Kieferanomalien die Zusammenhänge zwischen Zahnentwicklung und Knochenwachstum am Milchzahnwechsel und an Röntgenaufnahmen der Handwurzelknochen untersucht. Dabei versuchte ich, Beziehungen zwischen bestimmten Kieferanomalien und Knochenentwicklung aufzustellen.

Wir haben das Glück, daß heute jedes Gebiet der Medizin nicht mehr eine gegen jedes andere Fach starr abgeschlossene Disziplin ist, sondern daß alle ineinandergreifen und zusammenarbeiten. Das gilt für die Kieferorthopädie in besonderem Maße. Gerade sie steht in so enger Verbindung mit der allgemeinen Medizin wie nur wenige Teilgebiete der Zahnheilkunde.

Es ist erstaunlich, daß die Menschen das Gefühl für die natürlichen Zusammenhänge im Körper, das die alten Kulturvölker in so hohem Grade besaßen, fast ganz verloren und erst langsam wiederfanden. Schon der große griechische Arzt Hippokrates (um 400 v. Chr.) hatte Beziehungen zwischen Zähnen, Kiefer und Allgemeinzustand erkannt, wenngleich er nicht die nötigen Erfahrungen besaß, um seine Erkenntnisse richtig verallgemeinern zu können: „Unter den Spitzköpfen . . . . . leiden andere, die einen tiefgewölbten Gaumen und unordentlich stehende Zähne haben, an Kopfweh und fließenden Ohren." (55) Allmählich jedoch verloren die Aerzte den Blick für das Ganze, weil sich die Medizin in einzelne Gebiete teilte. Deshalb sah man auch die Zähne nicht mehr im Zusammenhang mit dem körperlichen Allgemeinbefinden; und von den vielen Zahnanomalien beobachtete man überhaupt nur noch die falsche Stellung einzelner Zähne. Dementsprechend war natürlich auch

die Therapie, die im Befeilen der Zähne bestand. Erst Hunter (1775) bemerkte, daß ein Zahn dem Druck nachgibt und verschoben werden kann. Fauchard, der die ersten therapeutischen Apparate veröffentlichte (1839), machte schon viele bedeutsame Beobachtungen bei Menschen mit Zahnunregelmäßigkeiten. Er fand nämlich, daß Kinder gewisser geographischer Gegenden, Kinder ärmerer Bevölkerungsgruppen, Kinder mit pränatalen Störungen oder mit Skrofulose oder solche mit starken Zungendruck häufiger davon befallen waren. Mauray (1828) erklärte, daß für die Zahnanomalien Erblichkeit mehr als Rachitis verantwortlich zu machen sei. Im Laufe des 19. Jahrhunderts entwickelte sich die Lehre von den Zahnunregelmäßigkeiten immer mehr, doch erst um 1900 erweiterte sich der orthodontische Blick von den einzelnen Zähnen auf die Okklusion und um 1920 (Mershon) dann von der Ruhebißlage auf die Artikulation. (61) In den letzten 10 Jahren wird jede Kieferanomalie nicht mehr isoliert vom ganzen Organismus, sondern im innigsten Zusammenhang damit betrachtet. Denn immer stärker setzt sich die Erkenntnis durch, daß nur so Mißerfolge in der Therapie verhindert werden können.

Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung der Stellungsanomalien ist die genaue Erforschung deren Aetiologie. (3) Zu diesem Zwecke stellt man eine morphogenetische Diagnose. Man erkennt auf diesem Wege am leichtesten, wodurch das Wachstum günstig oder ungünstig beeinflußt worden sein kann. Wir müssen mit all unseren Kräften versuchen, in das Wachstumsproblem einzudringen und den Werdegang der Natur zu erkennen, wenngleich wir ihn nie vollkommen erfassen können. (58) Unaufhörlich wird an diesem schwierigen, nicht nur für die Medizin grundlegenden Problem geforscht. So ist es verständlich, daß wenigstens 3500 Bücher und Artikel, die dieses Thema behandeln, im ersten Viertel dieses Jahrhunderts erschienen sind. (28) Und doch scheint es mir lohnend sein, nochmals einen Ueberblick über die uns bekannten, das Wachstum bestimmenden Einflüsse auf Grund der Forschungen der letzten Jahre zu geben.

II. Das Allgemeinwachstum bestimmende Einflüsse.

Folgende Faktoren beeinflussen das Wachstum:

A. Vererbung.
B. Hormone, Vitamine, Mineralien und Grundstoffwechsel (Ernährung).
C. Funktion.
D. Physikalische Kräfte.
E. Klima und Licht.
F. Pathologische Erscheinungen.
G. Seelische Momente.

A. Vererbung.

Schon früh hat die Wissenschaft erkannt, daß die Körperkonstitution durch die Vererbung mitbestimmt wird. Wie stark dieser Einfluß ist, wurde jedoch erst in den letzten Jahren an Hand der Familien- und Zwillingsforschung (besonders eineiiger Zwillinge) festgestellt. Die Familienforschung ist für die Untersuchung der Vererbung von Stellungsanomalien nur teilweise oder meistens überhaupt nicht zu gebrauchen. Denn durch den Milchzahnwechsel, den frühen Verlust der Zähne durch Karies oder Paradentose ist es fast unmöglich, Vergleiche zwischen mehreren Generationen anzustellen. Wer nämlich kann sich an Stellungsanomalien bei seinen Vorfahren erinnern, wenn es sich nicht gerade um eine besonders auffallende Mißbildung handelt, wie z. B. starke Progenie? Für unsere Zwecke bleibt also fast nur die Zwillingsforschung übrig. Die auf diese Art gewonnenen Ergebnisse und Ansichten der einzelnen Forscher über die Vererbung von Stellungsanomalien widersprechen sich. (32, 46, 70) Nach den vorliegenden Untersuchungen kann man annehmen, daß in der Regel die Progenie, der Deckbiß, das Diastema und besondere Distalbißfälle (sogenannte Bißluxationen nach A. M. Schwarz) dominant vererbt werden. (69) Doch braucht nicht jede dieser Anomalien durch Vererbung zu entstehen. Ferner wurde festgestellt, daß auch die Form des Zahnbogens und die Stellung des Einzelzahns im Gebiß durch Vererbung bedingt ist. Keder (33) verfolgte die Geschichte von 52 Familien durch mehrere Generationen und stellte dabei fest, daß fehlende Schneidezähne und noch größerer Zahnmangel (teilweise in Verbindung mit Polydaktylie, Hypertrichosis, Anhydrosis), überzählige Zähne und V-förmiger Zahnbogen erblich bedingt sind. Wir erkennen aus diesen Untersuchungen, daß viele Erbfaktoren oder Gruppen

von Erbfaktoren ihre Wirkung häufig an mehreren Stellen des Organismus entfalten, weit voneinander entfernt und trotzdem in fester Beziehung zueinander. Dadurch wird es ermöglicht, auf Grund von leicht zu beobachtenden Anomalien in der Mundhöhle auf anderweitig lokalisierte, schwerer feststellbare krankhafte Veränderungen ernster Natur zu schließen. (10)

Wie ist es nun zu erklären, daß bei eineiigen Zwillingen die Anomalien nicht immer bei beiden und wenn ja, dann in verschiedener Stärke auftreten? G e i s l e r (11) gibt in seinem Aufsatz: „Zur Frage der erblichen Bedingtheit der Zahnretention" dafür folgende Erklärung mit Hilfe der Lehre „des starken und schwachen Gene" vom Kaiser-Wilhelm-Institut:

„Die starke Gene manifestiert sich immer konstant, d .h., sie wird in gleicher Erscheinungsform dominant und recessiv vererbt. Die schwache Gene dagegen ist stärker von exogenen Momenten als vom übrigen Keimplasma abhängig. Die Anomalien, die durch schwache Gene vererbt werden, haben vor allen eine schwache Penetranz, d. h., sie treten nur sehr selten auf. Bei den Schwierigkeiten, denen wir bei der Familienforschung in Bezug auf die Stellungsanomalien begegnen, wird es um so erklärlicher, daß eine durch schwachpenetrante Gene vererbte Anomalie oft als etwas ganz Neues in der Familie erscheint.

Die schwachen Gene können ferner eine graduell und zeitlich verschiedene Expressivität besitzen. Schließlich können noch die morphologische Gestaltung und der Sitz der durch schwache Gene vererbten Anomalien verschiedene sein, d. h., eine Ueber- oder Unterentwicklung kann auftreten (Polare Spezifität).

Eine andere Erklärung für die Erblichkeit wäre noch auf Grund des Gesetzes „der summierenden Faktoren" möglich, demzufolge erbliche Anomalien erst nach dem Zusammentreffen einer ganzen Anzahl von Erbfaktoren manifest werden. Diese notwendige Faktorenkombination tritt immerhin außerordentlich selten auf."

Es ist also oft sehr schwer, den Einfluß einer Vererbung festzustellen. Das Problem der relativen Wichtigkeit von Vererbung und Umwelteinflüssen ist fast analog der nicht zu beantwortenden Frage: „Was ist bei der Bildung des Eises wichtiger, Wasser (Anlage) oder Temperatur und Luftdruck (Erleben)?" (6) „Konstitution ist das Produkt von Anlage und Erleben", nach Dietrich. Die Anlage der Körperverfassung wird wiederum weitgehend durch die Rasse beeinflußt.

Die Rassenzugehörigkeit ist sehr wichtig für das Wachstum. Denn nicht nur auf andere Lebensverhältnisse ist der Größenunterschied zwischen den Pygmäen, die 1,50 m groß sind, und den Massai, die durchschnittlich über 2 m groß werden, zurückzuführen. Bei reinrassigen Völkern ist die durchschnittliche, rassengebundene Wachstumskurve der Menschen leicht festzustellen. Schwierig wird diese Aufgabe bei Rassenmischungen. Es überwiegt dort einmal die Erbanlage der Mutter, einmal die des Vaters bei den Kindern, oder es kommt zu einer Mischung und einem Ausgleich zweier von den Eltern ererbter Anlagen (Amphimixis). (60)

Diese Rassenmischung wirkt sich sehr leicht in Disharmonien aus, wenn an einer Stelle zwei nicht durch dasselbe Elternpaar beeinflußte Gewebe miteinander verbunden sind. Von Interesse sind hier die Untersuchungen von Ritter. (49) Dieser kreuzte Schäferhund und Boxerhündin, zwei Rassen, die in ihrem gesamten Kiefer- und Schädelbau sehr voneinander abweichen. Außer der ersten Bastardgeneration kreuzte er noch eine zweite; ferner nahm er eine Rückkreuzung einer Hündin der ersten Bastardgeneration mit einem Boxer vor. Er fand, daß durch diese Kreuzung Anomalien der Zähne und des Bisses gezüchtet werden können. Beim Vergleich mit seinen gleichzeitig durchgeführten Zwillingsuntersuchungen stellte er fest, daß Aehnliches auch beim Menschen der Fall zu sein scheint. Den Beweis, daß Rassenmischungen beim Menschen wirklich öfter zu Kieferanomalien führen, brachten die Untersuchungen von Krockow und Winkler (39) „Ueber die Häufigkeit der Biß- und Stellungsanomalien bei Kindern und Herkunft ihrer Eltern in Stargard." Die Kinder, deren beide Elternteile aus Pommern stammten, hatten in 17,9 % der Fälle eine Kieferanomalie, im Gegensatz dazu die Kinder, bei denen ein Elternteil aus einem anderen Gebiete des Deutschen Reiches stammte, in ungefähr 33 %.

Es wird behauptet, daß es im Laufe von Jahrhunderten und Jahrtausenden zu einer Veränderung des menschlichen Organismus und zu einer Wachstumsdegeneration gekommen sei. (5) Ziegler machte glaubhaft, daß nicht durch Nichtgebrauch das starke Gebiß der affenähnlichen Vorfahren des Menschen schwächer geworden sei, sondern daß durch die außerordentliche Zunahme des Gehirns andere Teile des Kopfes schwächer entwickelt sein sollen. Doch daß das nicht in diesem Maße zutreffen kann, zeigen die die Untersuchungen von C. Smyth und M. Young (62), durch die bewiesen wird, daß Bißanomalien

nicht ein Produkt der Neuzeit sind. An 39 gut erhaltenen Gebissen fanden sie 6 Fälle von Distalbiß, 3 von tiefem Biß, 2 mit oberer Protrusion, 1 mit oberer Retrusion, 2 mit Vorbiß; außerdem stellten sie Unterzahl der Zähne und Lückenstellung fest.

B. Hormone, Vitamine, Mineralien und Grundstoffwechsel (Ernährung).

Die inneren Beziehungen zwischen diesen Stoffen sind so kompliziert, daß wir sie immer nur zum Teil verstehen können. „Rechnen wir nur, daß von Elementen für den menschlichen Körper 19 wichtig geworden sind, daß wir von den verschiedenen Vitaminen insgesamt vielleicht 15, unter Berücksichtigung anderer Tierarten rund 30 kennen, und daß wir mit 20 Hormonen zu rechnen haben, so würde nach den Gesetzen der Permutations- und Kombinationsrechnung eine solche Summe zusammenkommen, daß man verzagte. Dabei wären bei einer solchen Auffassung die Wirkungen der Zellfermente und die Verschiedenartigkeit der Zellen noch nicht einmal berücksichtigt." (36)

Um aus dieser Vielfalt einen Ausweg zu finden, müssen wir das Zusammenwirken der für den Stoffwechsel wie für den Aufbau des Körpers tätigen Hilfsfaktoren entwicklungsgeschichtlich sehen und die Entwicklung der Lebewesen vom Virus zum Anärobier und Aerobier verfolgen. Diesen drei Entwicklungsstufen des Stoffwechsels entsprechen nun wahrscheinlich die verschiedenen Formen der chemischen Reduktion:

der ersten, ultraäroben Stufe der Wertigkeitswechsel,
der zweiten, anäroben Stufe die Hydrierung-Dehydrierung,
der dritten, äroben Stufe die Sauerstoffabspaltung oder -anlagerung.

Die früheren, tieferstehenden Lebewesen können ihren Energiebedarf aus anorganischen Mineralien decken; die höheren benötigen dazu organische Verbindungen. „Diese sind zum Beispiel das kupferhaltige, in oxydiertem Zustande blaue Blut der niederen Tiere; das Mg-haltige Chlorophyll oder schließlich die Fe-haltigen verschiedenen Farbstoffe, die im roten Blutfarbstoff ihre Vollendung finden." Darunter finden sich noch andere Farbstoffe, Fettfarbstoffe, unter denen sich die Vorstufen von Vitaminen finden. Die vorhandenen Farbstoffe dürften nacheinander unter den Einfluß der Sonnenstrahlen gekommen sein, die sich wahrscheinlich vom langwelligen Rot zum kurzwelligen Ultraviolett über das Violett entwickelt haben.

In ihrer Nahrungsaufnahme mußten die Tiere sich den in den Pflanzen vor allem für die pflanzlichen Bedürfnisse vorhandenen Aufbaustoffen, den Mineralien (den Vitaminen der Pflanze) und Vitaminen (den Hormonen der Pflanze) anpassen. Die einzelnen Tierarten bedürfen verschiedener Mengen von Vitaminen und Mineralien. Unter diesen von außen stammenden Einwirkungen bildeten sich die Blutdrüsen durch Spezifizierung aus an sich polyvalenten Zellen. Ihre Leistung hängt von der ausreichenden und der an sich im Verhältnis richtigen Zufuhr der Mineralien und Vitamine ab. Ist diese unvollkommen, so können Teilwirkungen der hormonalen Versorgung ausfallen. Diese Schäden verschwinden aber, wenn dem Körper reichlich von den fehlenden Nahrungssubstanzen gegeben wird. Versagen hingegen die Blutdrüsen, so kann die beste Ernährung den Ausfall nicht wiedergutmachen, sondern nur die Verabfolgung des betreffenden Inkrets. Am leichtesten werden jene Systeme geschädigt, die entwicklungsgeschichtlich am spätesten entstanden. Doch sind diese meistens nicht so lebenswichtig wie die entwicklungsgeschichtlich älteren. Versagen die letzteren, so tritt meist schnell, ohne Entwicklung besonderer Krankheitssymptome, der Tod ein; bei den anderen hingehen ist genügend Zeit zur Entwicklung einer Krankheit gegeben.

Es ist angebracht, die Begriffe „Vitamine" und „Hormone", von denen soviel gesprochen wird, einmal klar zu definieren. Was sind Vitamine? (12)

„Vitamine sind solche organische Verbindungen, die dem tierischen Organismus in geringsten Mengen dauernd von außen her zugeführt werden müssen, um die lebende Masse der Zellen zu erhalten oder zu vermehren und die normale Funktion der Organe aufrechtzuerhalten. Das Wesentliche dabei ist also, daß der Körper zu einer Totalsynthese eines Vitamins nicht befähigt ist."

Und was sind Hormone?

„Hormone sind solche organische Verbindungen, die im tierischen Körper dauernd oder periodisch gebildet werden müssen, um eine normale Tätigkeit der Organe und die optimale Zusammenarbeit derselben zu ermöglichen. Zur Synthese der Hormone ist der gesunde menschliche und tierische Organismus also selbst befähigt." Nicht alle körpereigenen Stoffe, die im Körper endogen entstehen, und die die charakteristische, pharmakologische Wirkung haben, sind Hormone, sondern nur solche, die alle den Hormonen zukommenden funktionellen Aufgaben erfüllen.

Die einzigen Gründe, die dazu berechtigen, Vitamine und Hormone zusammenzufassen, sind rein praktische. Sie erzeugen nämlich auf die gleiche Weise durch ihr Fehlen Mangelkrankheiten:

a.) Avitaminosen und

b.) Spezifische Ausfallserscheinungen.

Der Vitaminbedarf des Körpers hängt weitgehend von der Art der Ernährung, also den Anteilen an Fett, Eiweiß und Kohlehydraten in der Kost ab. Doch gelten für Mensch und Tier gewisse Grenzwerte, zwischen denen der minimale und optimale Betrag der Zufuhr an Vitaminen liegt.

Es würde jedoch zu weit führen, die Wirkung der einzelnen Vitamine und Hormone näher zu beschreiben. Aber um einen Eindruck von der hohen Wirksamkeit und den komplizierten Zusammenhängen dieser Stoffe zu vermitteln, möchte ich einige Beispiele anführen:

Ein/dreißigstel Gramm Thyroxin genügt, um die Oxydation im menschlichen Körper um 1 % steigen zu lassen; und Adrenalin bewirkt, direkt in den Blutstrom geführt, einen genau schätzbaren Effekt, wenn seine Konzentration nur 1 : 400.000.000 beträgt. (17) Zm Zusammenhang mit dem Mineralstoffwechsel liegen die Dinge nicht weniger verwickelt. Zum Beispiel hängt die Ca-Aufnahme und das Ca-Gleichgewicht im Blut von folgenden Einflüssen ab: 1.) Dem Parathyroid-Hormon, 2.) der Anwesenheit von Vitamin D, 3.) der OH-Jonen-Konzentration des Plasmas, 4.) den Plasma-Proteïnen, 5.) dem Gleichgewicht mit den Phosphor-Jonen, 6.) der möglichen Beeinflussung durch andere chemische Reagenzien. (64) Die Ca-Fixation kann nur stattfinden unter dem Einfluß von Licht. (40)

Das Wachstum wird besonders vom Hypophysen-Vorderlappen geregelt. Doch gerade der Hypophysen-Vorderlappen, der dem Zwischenhirn und damit der Großhirnrinde untergeordnet ist, steht in Verbindung mit dem Sympathikus und dadurch auf nervöser Bahn mit allen anderen Inkretdrüsen des Körpers. (12)

Sowohl durch Einspritzen von Hypophysen- als auch von Thymus-Extrakt erzielt man beschleunigtes Wachstum. Rowntree (53) bewirkte durch Einspritzen von Thymus-Extrakt bei Ratten während mehrerer Generationen eine enorme Wachstumsbeschleunigung. Bei der fünften Generation seiner Versuchstiere waren am ersten Tage nach der Geburt die Zähne durchgebrochen und die Ohren entwickelt; am

dritten Tage waren die Augen geöffnet und der Körper mit Pelz bedeckt. Diese Tiere waren früher reif. Doch die frühe Reife ist für die Langlebigkeit nicht von Vorteil. (48) Bei einem jungen Lebewesen, das schnell wächst, und das während der Wachstumsperiode ein Ideal an Gesundheit ist, treten später Mängel auf. Es erreicht selten das Durchschnittsalter. Lord Francis Bacon (1561—1626) berichtet schon von seinen Beobachtungen, daß eine einfache Diät, wie sie von Mönchen und Eremiten eingehalten wird, zur Langlebigkeit führt. In der heutigen Zeit haben viele Menschen eine ungesunde Ernährungsweise. Wie vielen Leuten ist der Genuß von Kaffee, Tabak und Alkohol zur Gewohnheit geworden! Die durch diese Mißbräuche hervorgerufenen Schäden brauchen sich nicht immer gleich zu zeigen, vielmehr äußern sie sich oft erst bei ihren Nachkommen. So fand Rost (52), daß durch Einverleibung chemischer Stoffe, wie große Mengen Kali, schwefelsaures Natron, Coffeïn, Jodlösung, Tabakbrühe, Calzium, Kakao, Tee, Bier, Arsen und Chinin bei Ratten in der nächsten Generation Fuß- und Schwanzgangrän auftrat.

Anorganischer Blutdruckspiegel und Wachstumsintensität gehen miteinander parallel. Das Wachstum hängt in hohem Maße vom Säurebasen-Gleichgewicht ab: kein Wachstum ohne Glykolyse; Alkose steigert, Azidose vermindert die Glykolyse. (15)

C. Funktion.

Von großer Wichtigkeit für das Wachstum sind auch die hemmenden und fördernden Einflüsse der Betätigung. (51) Durch stärkeren Gebrauch entsteht eine Vergrößerung des Organs, die evtl. zu einer Hypertrophie führen kann. (22) Diesen Vorgang bezeichnet man als funktionelles Wachsen. Es tritt z. B. auf, wenn eine Niere weggenommen und die zurückgelassene bis doppelt so groß wird. Falls aber ein Organ oder ein Körperteil nicht oft oder gar nicht gebraucht wird, so kommt es zu einem Wachstumsstillstand und einer Atrophie. Dieser Prozeß ist gut an einem Körperteil zu beobachten, das wegen Unterbrechung seiner Nervenleitung nicht mehr benutzt werden kann (Inaktivitätsatrophie).

Die fördernden und hemmenden Einflüsse der Muskeln auf den Knochen sind nicht so stark, wie allgemein angenommen wird. (25) Denn wie wäre es sonst zu erklären, daß von 159 Mundatmern nur 22 Anomalien nach Angle Klasse 2, Abt. I, zeigen, daß von diesen 159 sogar neun Fälle Klasse 3 haben und bei 49 normale Kiefer und Zahnbögen vorhanden sind?

D. Physikalische Kräfte.

Rein mechanisch kann das Wachstum durch inneren oder äußeren konstanten Druck beeinflußt werden.

Durch äußeren Druck wird die Kopfform der Flathead-Indianerkinder geändert und wurden früher die Füße der Chinesinnen verkrüppelt. (22) Auf demselben Prinzip beruht auch die Kinnkappe in der Orthodontie.

Anormaler innerer konstanter Druck eines Körperorgans kann zu einer Hyper- oder Hypotrophie seiner Umgebung führen, je nachdem ob Platz zum Auswachsen vorhanden ist oder nicht. (60) Als Beispiel für eine Hypertrophie möchte ich angeben, daß durch übermäßig entwickelte Zunge oft ein besonders großer Unterkiefer entsteht. Eine Hypotrophie ist der Gewebsschwund durch Flüssigkeitsansammlung bei einer Cyste.

E. Klima und Licht.

Auch das Klima (Temperatur, Wind, Luftdruck) und das Licht beeinflussen das Wachstum. (35) Um die Wirkung des Klimas auf den Menschen zu ermessen, prüfen wir den Grundumsatz, der ein ausgezeichneter Maßstab für seinen Stoffwechsel, seine Zelltätigkeit und damit auch für sein Wachstum ist.

Da der Mensch mit seiner guten Wärmeregulation sich weitgehend an die Temperatur anpassen kann, ist für ihn die Differenz zwischen Minimal- und Maximaltemperatur sehr groß. Der Grundumsatz nimmt jedoch beim Steigen der Temperatur über die Behaglichkeitszone ab, beim Herabgehen der Temperatur unter diese Zone aber nicht zu.

Für das menschliche Wachstum ist ein heißes Klima, in dem der Mensch seinen Körper nicht selbst vor Ueberhitzung schützen kann, ungünstig. Deshalb ist das feuchte Tropenklima für ihn am unzuträglichsten. (22) Seine Körperfunktion wird in diesen Gegenden stark beeinträchtigt, sodaß die Europäer dort höchstens ein bis zwei Kinder haben und in der nächsten Generation schon teilweise steril sind.

Bei Kälte und auch bei Wind geht der Sauerstoffgehalt des Blutes in die Höhe. Ob es sich bei diesen Einwirkungen um Reflexe handelt, die von den Empfangsorganen der Haut ausgehen, oder um eine hormonale Beziehung, oder etwa um eine unmittelbare Einwirkung des Lichtes und der Kälte auf das in den Hauptkapillaren strömende Blut, ist z. Zt. noch nicht entschieden. Es wird dabei bisweilen an eine Aktivierung des

Ergosterins in der Haut gedacht. Dem widerspricht aber, daß auch die Kälte allein diesen Reiz erzeugt; also muß es sich um einen mehr nervösen Vorgang handeln. Reizklimata sind See, Gebirge und Landschaften mit starken Temperaturschwankungen (z. B. Kontinentalklima)! Der Grundumsatz des Menschen steigt in diesen Gegenden. Aeußerlich wirkt sich das dadurch aus, daß der Mensch in diesem Reizklima eine veränderte und ausgiebigere Kost verlangt. Nicht jeder reagiert auf dasselbe Klima gleich. Es hängt davon ab, wie lange der Mensch in demselben Klima lebt, und welche Konstitution er besitzt.

Es wurde festgestellt, daß Wachstum bei Sauerstoffüberdruck gehemmt, aber durch einen Co_2-Gehalt bis 4,5 % nicht beeinträchtigt wird. (15)

Außerordentlich günstig auf das Wachstum wirkt in gewissen Grenzen das Sonnenlicht. Täglich kann man in der Natur beobachten, wie stark das Sonnenlicht das Pflanzenwachstum fördert. Doch auch bei den Menschen regt das Sonnenlicht oder künstliche ultraviolette Strahlen, maßvoll angewandt, die Entwicklung an.

F. Pathologische Erscheinungen.

Von großer Bedeutung für das Wachstum sind die Krankheiten. (57) Sie können zu verzögertem oder beschleunigtem Wachstum führen. So regen gerade Krankheiten, die in der frühen Kindheit das Allgemeinbefinden nicht dauernd schädigen, das Wachstum an, wie z. B. angeborene zerebrale Leiden, spastische zerebrale wie spinale schlaffe Kinderlähmung, Tuberkulose, Epilepsie, Idiotie der verschiedenen Grade, Psychopathien. Beschleunigende Einflüsse gehen ferner aus von der Rachitis, der lymphatischen Konstitution, der exsudativen Diathese Czernys, der Frühtuberkulose. Bei chronischem Verlauf mit dauernder Unterernährung erweisen sich all diese Krankheiten als ossifikationshemmend.

Teilweise können diese wachstumshemmenden Störungen später durch Wachstumsschübe wieder ausgeglichen werden. Oft bleibt aber bei schweren Störungen ein dauernder Schaden zurück. (65; 42) Wie schnell das Zurückbleiben im Wachstum durch eine geeignete Therapie wieder ausgeglichen werden kann, berichtet Wyman, (71) indem er die Versuche von Howland und Park anführt: Nach der Einnahme von Lebertran bei Rachitis lagerten sich innerhalb 2—3 Wochen Kalksalze im Knochen und Knorpel ab. Durch die Anwendung von ultravioletten Strahlen in der Therapie wird der Erfolg noch be-

schleunigt. Die dunklen Linien, die sich bei Wachstumsstillstand im Knochen bilden, wachsen sich später durch Gebrauch und Umformung wieder aus. Sie verschwinden zuerst im Handgelenk und Ellbogen, etwas später im Knie und Enkel. (16)

Diese durch Krankheiten hervorgerufenen Störungen beeinflussen auch das Zahnsystem. So wies A b e l s (1) an einer bestimmten Infektionskrankheit, den Masern, eine außergewöhnliche Häufung der Milchzahndurchbrüche in den ersten 4 Wochen und ein Heruntergehen in den nächsten 6 Wochen auf ein Minimum nach, sodaß kaum ein Zweifel bestehen kann, daß fast sämtliche Zähne, die physiologischerweise innerhalb zwei bis drei Monaten durchgebrochen wären, durch die beschleunigende Wirkung des infektiös-toxischen Zustandes zum Durchbruch gelangt sind. Der Zahndurchbruch folgte übrigens den Fieberperioden häufig um einige Tage nach.

W. H. K e r n (34) fand Zusammenhänge zwischen Geisteskrankheit und Kieferanomalien (besonders Diastema und torus palatinus). Zwischen Imbezillität und der tiefsten Stufe des Schwachsinns, der Idiotie, besteht ein gradueller Unterschied der Häufigkeit des Auftretens der Diastemata von 28%—43% gegenüber der Norm von 8%—10%. Auch der hohe Gaumen kam bei diesen Fällen doppelt so oft vor wie bei der Norm.

G. S e e l i s c h e M o m e n t e.

Auch das früh erblindete, ferner das auf Grund ererbter Anlage psychopathische, sei es übererregbare, sei es indolente Kind, zeigt eine anormale Ossifikation. (57)

Ich habe zu zeigen versucht, von welchen Einflüssen das Wachstum bestimmt wird, wie diese ineinandergreifen und voneinander abhängig sind, sodaß die geringste Störung eine Disharmonie im Wachstum bedeutet.

Das orthodontische Problem ist ein Wachstumsproblem und kein Zahnproblem. Deshalb können wir eine richtige Therapie nur bei genauer Kenntnis der allgemeinen Wachstumsvorgänge durchführen. Doch wie will man nun das Wachstumsstadium des Körpers feststellen? Ist es denn überhaupt möglich, diese vielfältigen, individuellen Wachstumsvorgänge mit einer Norm in Beziehung zu bringen und auch zu messen? Das Wachstum ist eines der konstantesten Geschehen aller Lebensprozesse, da es mit der Entwicklung Hand in Hand geht. Deshalb gelingt es uns, obgleich das Wachstum in seinen Urgründen noch nicht erfaßt ist, durch Messungen einen äußeren Anhalt zu bekommen.

Den besten Maßstab für das Wachstum bilden die Sklelettentwicklung und — auf Grund neuester Forschung — auch die Form der Kapillaren.

Ruppel (54) fand bei seinen kapillar-mikroskopischen Untersuchungen an Haut und Schleimhaut, daß, wenn die Endkapillaren die Form von engen Haarnadeln haben, das Gewebe normal ist. Eine breitere, romanische Bogenform der Kapillaren spricht für Konstitutionsstörungen. Diese kapillar-mikroskopischen Untersuchungen sind nicht leicht durchzuführen und auszuwerten. Deshalb ist es einfacher und genauer, das Wachstumsstadium an der Sklettentwicklung festzustellen. Die geringste Allgemeinstörung macht sich gleich am Skelett bemerkbar.

Lange Zeit glaubte man, daß das Messen der Körpergröße ein ausgezeichnetes und dabei einfaches Mittel sei, die Entwicklungsstufe des Menschen festzustellen. Man vergaß dabei jedoch, daß die Größe hauptsächlich durch das Wachsen der Röhrenknochen beeinflußt wird, daß sich damit die Proportionen von Rumpf und Gliedern während des Wachstums ändern, und daß ferner das Körpergewicht von Bedeutung ist. Wir wissen heute, daß Körpergröße, -proportionen und -gewicht von Alter, Rasse, Geschlecht, Erkrankungen, Ernährung und anderen Umwelteinflüssen abhängig sind. Es sind viele statistische Arbeiten über diese Zusammenhänge erschienen. Aber eine Aufstellung, die alle diese Kräfte berücksichtigt, gibt es leider noch nicht.

III. Das Knochenwachstum.

Es ist gut, sich noch einmal den Vorgang des eigentlichen Knochenwachstums genau vor Augen zu führen, bevor man die aufgestellten Normen für die verschiedenen Entwicklungsstufen des Skeletts untersucht.

Der Knochen ist bindegewebig oder knorpelig präformiert. (44) Die bindegewebig präformierten Knochen, in denen Knorpel als Vorskelett nicht auftritt, werden in ihrer Wachstumsart und Formprägung durch die bindegewebigen Strukturen bestimmt, in denen sie sich entwickeln. Das Knochengewebe nimmt von bestimmten Knochenpunkten oder -kernen (Ossifikationszentren) seinen Ausgang und wächst in der Weise, daß zuerst in der Fläche, später auch in der Dicke neue Knochensubstanz angelagert wird. Die Bälkchensubstanz besteht aus der einbezogenen faserigen Bindegewebsgrundlage, zu der sich Osteoblasten gesellen. In lebhaft wachsenden Zonen früher

Entwicklungsstadien sind daher die Bälkchen in der Regel von einem mehr oder weniger kontinuierlichen Osteoblastenbezug überzogen, die durch Apposition grob- oder feingebündelte Substanz oder beide Typen produzieren. Aus der bindegewebigen Grundlage entsteht das Markgewebe.

Knorpelig präformiert sind alle Knochen des Rumpfes und der Extremitäten außer dem Schlüsselbein. Sie wachsen durch Knorpelbildung vom Perichondrium aus oder aber durch Vermehrung ihrer eigenen Zellen. Es bildet sich eine Knorpelmatrix für den Knochen. Der Verknöcherungsprozeß geht folgendermaßen vor sich: Das Perichondrium lagert an bestimmter Stelle der Diaphyse Knochen ab. Im angrenzenden Gebiet entsteht durch Flüssigkeitsaufnahme großblasiger Knorpel. In der Grundsubstanz lagern sich Kalksalze ab. Es bildet sich eine knöcherne Manschette der Diaphyse, die immer dicker wird und durch Einschluß weiter, gefäßhaltiger Räume und Kanäle spongiösen Charakter trägt. Ein vom Perichondrium eindringendes Gewebe bewirkt die Auflösung des Knorpels entweder durch: 1.) Chondrolyse oder durch
2.) Arosion von Riesenzellen.
Mit fortschreitendem Wachstum tritt der perichondrale Knochen mit dem enchondralen in Verbindung.

Die Metakarpalien, Metatarsalien und Phalange haben nur einen Epiphysenkern. Deshalb geht das Wachstum, die Knorpelauflösung und Knochenablagerung dort nur langsam vor sich. Bei der Verknöcherung der Metakarpalien bildet sich keine perichondrale Knochenschale. Zwischen Dia- und Epiphyse liegt eine dünne Knorpelplatte, der Fugenknorpel oder die Epiphysenlinie. Dieser Knorpel nimmt durch expansives Wachstum an Länge zu, und Epi- und Diaphyse rücken entsprechend auseinander. Indem der Knorpel immer wieder aufgelöst und durch Knochen ersetzt wird, findet eine Zunahme der Knochensubstanz in der Längsrichtung in Form rein appositionellen Zuwachses von den Enden her statt. Das Dickenwachstum der Knochen entsteht durch Knochensubstanzauflagerung des Periostes auf den schon vorhandenen und entsprechende Erweiterung der Markräume durch Resorption von innen. Das Knochenwachstum ist ein ständiger An- und Abbau.

Wachstum und Entwicklung werden nicht exakt genug auseinander gehalten. Unter Wachstum ist eine Volumenzunahme eines gegebenen Gewebes zu verstehen, unter Entwicklung eine Differenzierung und Perfektionierung. Die Perfektionierung ent-

steht während der physiologischen Inanspruchnahme durch Gebrauch.

Bei dem Knochenwachstum muß man folgende Vorgänge beobachten: (4)

„1.) Knochenwachstum ist
   a) Zellteilung,
   b) Differenzierung oder Verkalkung.

2.) Vorgänge, die eine verspätete Zellteilung verursachen, rufen gleichzeitig eine verspätete Differenzierung hervor.

3.) Schädliche Einflüsse wirken sich am stärksten an den am meisten in der Entwicklung begriffenen Knochen aus.

4.) Eine Kraft, die die Zellteilung nicht aufhält, kann jedoch die Zelldifferenzierung verhindern."

Bauer, Aub und Albright fanden, daß der Kalkgehalt in der Wachstumszone des Knochens labil ist, während er in den in der Entwicklung stehengebliebenen Knochen nur bei besonderen Körperforderungen verwandt wird. (31)

IV. Die Entwicklung und die Untersuchung der Handwurzelknochen.

Um nun das Knochenwachstum genau erkennen zu können, wurden die einzelnen Entwicklungsstadien des Skeletts mikroskopisch-histologisch untersucht. Kurz vor 1900 erschienen darüber große Arbeiten von Bade, Polard und Ranke. Doch diese histologischen Resultate sind nur von Toten zu gewinnen. Wir brauchen aber eine Methode, mit der wir am lebenden Menschen den Knochen beobachten können. Diese Möglichkeit wurde nun in idealer Weise durch die Röntgenstrahlen gegeben. Noch besser als bei den histologischen Untersuchungen kann man hierbei den individuellen Entwicklungsgang verfolgen. So oft es nötig ist, kann man durch die Röntgenstrahlen jedes Skeletteil von allen Seiten betrachten. — Nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen begann man, Tabellen über das erste Erscheinen und über das Wachsen der verschiedenen Knochen aufzustellen. Besonders Engelbach (7) gab uns eine umfassende Uebersicht über den Verknöcherungsvorgang im Körper. Er fand dabei, daß die röntgenologisch gefundenen Erscheinungsdaten der Knochen mit den histologisch-mikroskopisch aufgestellten übereinstimmen.

Wenn man eine Zusammenstellung vom Erscheinen aller besonders auffallenden Verknöcherungszentren von der Geburt bis zum 19. Lebensjahre macht, sieht man folgendes: Es erscheinen mit

„1—5 Jahren: 1.) der ganze Körper, 2.) Hände und Füße, 3.) Knie in der Seitenansicht;
6 Jahren: 1.) Karpus und Tarsus, 2.) Schulterblatt, 3.) Becken;
7 Jahren: 1.) Becken, 2.) Karpus;
8 Jahren: 1.) Karpus, 2.) Fuß in Seitenansicht;
9 Jahren: 1.) Karpus, 2.) Fuß;
10 Jahren: 1.) Ellbogen, 2.) Fuß;
11 Jahren: 1.) Ellbogen, 2.) Fuß, 3.) Karpus;
12 Jahren: 1.) Ellbogen, 2.) Karpus;
13 Jahren: 1.) Becken, 2.) Ellbogen;
14 Jahren: dasselbe wie mit 13 und 15 Jahren;
15 Jahren: 1.) Schlüsselbein, 2.) Schulterblatt; 3.) Becken, 4.) Fuß, 5.) Hand, 6.) Ellbogen;
16 Jahren: Ellbogen;
17 Jahren: Becken;
19 Jahren: 1.) Karpus, 2.) Tarsus, 3.) Schulter, 4.) Becken, 5.) Spann."

Man sieht daran, daß von allen Verknöcherungszentren des Körpers die der Hand am häufigsten erwähnt sind. Diese bilden deshalb das beste Beobachtungsmaterial für die Skelettentwicklung. Aus diesem Grunde machen wir, um das physiologische oder Wachstumsalter des Kindes festzustellen, Röntgenaufnahmen der Handwurzelknochen. Dabei beobachten wir folgende Einzelheiten: (4)

1.) den zwischen Radius- und Ulnaepiphyse und -diaphyse gelegenen Knorpel,
2.) die acht Verknöcherungszentren der Handwurzelknochen, die in zwei Reihen übereinander angeordnet sind,
3.) die 5 Metakarpien und ihre Epiphysen, die beim Daumen proximalwärts bei den vier anderen approximalwärts gelegen sind,
4.) die 14 Phalange, davon je 2 am Daumen und je 3 an den anderen Enden mit ihren proximalwärts gelegenen Epiphysen.

Man kann also im ganzen 51 Knochen von ihrem Erscheinen bis zur letzten Entwicklung im Röntgenbilde verfolgen.

Es sind viele Tabellen über die Erscheinungszeiten der Handwurzelknochen erschienen. Man ist nun vor die schwierige Frage gestellt, welcher von den unter sich differierenden Tabellen man den Vorzug gibt.

	Gray's Anatomie	Baetjes u. Waters	Knox	Rotch	Engelbach
Capitatum	1 Jahr	1	1	1	1
Hamatum	1 „	2	2	1	1
Triquetrum	3 „	3	3	3	3
Lunatum	5 „	4	4	4	4
Multangulum majus	5 „	5	5	5	5– 6
Naviculare	6 „	6	6	6	5– 6
Multangulum minus	8 „	7	7	6	5– 8
Pisiforme	12 „	11	8	12	9–11

nach Engelbach

Der Unterschied in den Tabellen läßt sich vielleicht dadurch erklären, daß das Material für die Tabellen teilweise aus Waisenhäusern, Kinderheimen und Krankenanstalten sowie aus verschiedenen Ländern stammt. Am geeignetsten für diese Aufstellung sind Kinder aus einer gesunden, normalen Familie, deren Anamnese keine Besonderheiten aufweist.

Bei der Aufstellung einer Norm der Handwurzelknochen muß man folgendes berücksichtigen:

„Der Entwicklungsgang des Knochensystems ist geschlechtsgebunden. Beim weiblichen Kinde drängen sich die Geschehnisse auf einen engeren Zeitraum zusammen und schließen zu einem früheren Zeitpunkte ab; für unsere Sinne verläuft das Auftreten der Knochenkerne rascher, Beginn und Abschluß der Synostosierung erfolgt früher als beim Knaben. In Anbetracht des verhältnismäßig langsamen Wachstums der Mädchen werden bei diesem Geschlechte die Ossifikationsvorgänge bei geringeren Körpergrößen in reiferem Zustande angetroffen, während sonst im allgemeinen im Massendurchschnitt eine höhere Körperlänge eine reifere Ossifikation bedeutet. Diese Beziehung macht sich womöglich noch in gesteigerten Ausmaßen bei Kindern mit verschiedenen Aufwuchsbedingungen bemerkbar, die durch Abstammung, Stand und Lebensführung unterschiedlich sein können. Die Kinder vom freien Lande ossifizieren und wachsen langsam, die Kinder des gehobenen Bürgerstandes entwickeln sich und wachsen rascher, die Kinder der Arbeiterbevölkerung stehen in der Mitte der beiden Gruppen. Geschlecht, Wuchsform und Lebensführung schränkt die Variationsbreite des Verknöcherungsvorganges ein. Konstitutionelle Verschiedenheit ist ein variierender Faktor. Ebenso wie der Zahndurchbruch oft familiär zeitlich bestimmt wird, ebenso wird der Differenzie-

rungsweg des Skeletts in seinem Tempo und der Art seines Ablaufes erblich beeinflußt. Varianten im Auftreten des Metakarpus z. B. sind beim gesunden Kinde nicht selten. Längenwuchs und Differenzierung erfolgen in Schüben, die zeitlich nicht immer übereinstimmen. Der Hochwüchsige erlebt im Kleinkindesalter und während der Pubertät besondere Differenzierungsbeschleunigungen, im Alter von 6—10 Jahren etwa besteht dagegen fast völliger Stillstand der Differenzierungsleistung. Die Differenzierung des Kleinwüchsigen ist bis zum 10. Jahre verzögert, der Rückstand wird später wieder eingeholt. Die Entscheidung über Hoch- und Kleinwuchs fällt physiologischerweise um das 2. Lebensjahr." (63 Seite 435)

Man darf nicht vergessen, daß das Wachstum auch jahreszeitlich verschieden ist. Veeder und Rohlferg (67) untersuchten 6 Jahre lang 704 10—18jährige Kinder aus einem Waisenhause, die aus hygienischen Lebensbedingungen kamen und fortwährend ärztlich überwacht wurden. Sie erhielten folgende Ergebnisse:

1.) das durchschnittliche Jahreswachstum an Gewicht und Größe entspricht ungefähr den Tabellen anderer Untersuchungen.

2.) In der Gruppe zwischen 10 und 14 Jahren verteilt sich der Gewinn gleichmäßig über das ganze Jahr. Zwischen 14 und 18 Jahren ist der Zuwachs hauptsächlich in der Zeit von Oktober bis einschließlich Januar. Eine geringe Zunahme ist bei der letzten Gruppe noch während der Sommerferienmonate.

3.) Die Periode größten Fortschrittes lag bei 40 % der Fälle im Herbst, bei 25 % in den Sommermonaten (besonders bei Knaben unter 14 Jahren) und nur bei 5,5 % war die Zunahme gleichmäßig während des ganzen Jahres.

Davenport (29) zeigt, daß bei tausenden von Untersuchungen keine Wachstumskurve der anderen gleicht und deshalb die Durchschnittskurve nur beschränkt brauchbar ist. Alle diese verschiedenen Einflüsse haben Stettner und noch mehr Siegert bei ihren Aufstellungen über das Alter beim Auftreten der Knochenkerne berücksichtigt. (57) Siehe Seite 23.

Doch noch umfassender waren die Studien von C. C. Howard, (23) da er in der Good Samaritan Clinik in Atlanta

Variationsbreite des Auftretens der Knochenkerne

	Stettner		Siegert	
Ca.	4 Monate	5 Monate	2 Monate	5½ Monate
Ham.	6⅓ „	5 „	4 „	5½ „
Ra-Ep.	6 „	10½ „	3½ „	3½ „
P_1 II-V.	3 „	11 „	3 „	5 „
P_1 I.	9 „	25 „ !	4 „	9 „
Me II-V.	3 „	19 „ !	4 „	8 „
Me I.	7 „	14 „	2 „	5 „
P_2 I.	10 „	10 „	3 „	5 „
P_2 II-V.	9 „	24 „ !	7 „	5 „
P_3 III, IV.			2 „	7 „
P_3 V, II.	14 „ !	11 „	6 „	2 „
Tri.	25 „ !	33 „ !	5 „	3 „
Lu.	38 „ !	33 „ !	11 „	14 „
Mult. ma.	27 „ !	30 „ !	14 „	16 „
Mult. mi.	24 „ !	17 „ !	16 „ !	16 „
Na.	26 „	26 „ !	3½ „	8 „
Ul.	17 „	18 „	14 „	17 „
Pisi.	38 „	24 „	36 „	30 „
Sesam.	—	—	19 „	26 „

	Mittelwerte: Stettner		Konstanz: Siegert	
Ca.	2½ Monate	2½ Monate	2 Monate	5½ Monate
Ham.	3½ „	3 „	4 „	5½ „
Ra-Ep.	10 „ !	9 „ !	3½ „ !	17⅔ „ !
P_1 II-V.	19 „	22 „	14 „	19 „
P_1 I.	22½ „	39½ „	22 „	35 „
Me II-V.	19½ „	26 „	18 „	27 „
Me I.	20½ „	32 „	20 „	29 „
P_2 I.	12 „	17 „	15 „	19 „
P_2 II-V.	30 „	48 „	29 „	35 „ !
P_3 III, IV			20 „	27 „ !
P_3 V, II.	29 „	44½ „	26 „	35 „
Tri.	17½ „ !	21½ „ !	35 „ !	36 „ !
Lu.	3 Jhr. 8 Mon.	4 Jhr. ½ Mon.	4 Jhr. 2 Mon.	5 Jhr. 2 Mon.
Mult. ma.	4 „ 10 „	6 „ 3 „	4 „ 10 „	6 „ —
Mult. mi.	4 „ 9 „	5 „ 11½ „	4 „ 10 „	6 „
Na.	4 „ 5 „	6 „ 2 „	4 „ 11 „	6 „ —
Ul.	6 „ 2 „	7 „ 3 „	6 „ 4 „	7 „ 1 Mon.
Pisi.	10 „ 2 „	10 „ 6 „	10 „ 9 „	12 „
Sesam.	10 „ —	12 „ 1 „	11 „ 9 „	15 „

(57, Seite 12)

(Georgia) ausgezeichnete Möglichkeiten hatte. 29 Aerzte und 3 Zahnärzte halfen ihm jahrelang bei seinen Untersuchungen an über 5000 Kindern. Diese Untersuchungen bestanden aus einer ausführlichen Anamnese, Blutzählung, Reaktionsprüfung auf Malariasalbe, Stuhl- und Harnuntersuchung, Wassermann- und Blutreaktionen, Röntgenaufnahmen des Türkensattels, der Handwurzelknochen und der zu erwartenden Zähne, Prüfung von Gewicht, Größe (Proportionen von Stamm zu Extremitäten) und endokrinologischer Untersuchung. Er stellte folgende Tafel auf: (29)

1. Wachstumsschub		die Zeit des fötalen Lebens ist der größte Wachstums- und Entwicklungsanstieg.
2. Wachstumsschub	1 Jhr.	mit einem Jahr verknöchert os magnum, capitatum, hamatum und Radius-Epiphyse.
	2 „	Zwischen zweiten und dritten Jahr verknöchert das Triquetrum und die Epiphysen
	3 „	
	4 „	der Metakarpien und Phalange. Vom dritten
	5 „	bis fünften Jahr verknöchert das Multangulum minus und majus, Lunatum und Ulna-Epiphyse.
	6 „	Zwischen sechsten und siebenten das Navi-
	7 „	kulare. Im ganzen erscheinen 21, Epiphysen zu allen Handwurzelknochen ausgenommen zum Pisiforme.
Wachstumshemmung oder Ruheperiode	8 „	
	9 „	Während dieser Zeit erscheinen keine neuen
	10 „	Knochenzentren der Handwurzeln.
	11 „	
3. Wachstumsschub	12 „	
	13 „	Pubertätsantrieb. Schnelles Wachsen aller Knochen.
	14 „	Verknöcherung des Pisiforme und Sesamoid
	15 „	mit 11 bei Mädchen, mit 12 bis 13 bei
	16 „	Jungen. Rapides Wachstum der Knochen.
Reife und Ruhestadium	17 „	
	18 „	Die Vereinigung der Epiphysen beginnt
	19 „	mit 15 bei Mädchen und mit 17 bei Jungen.
	20 „	Bei Mädchen ist sie abgeschlossen zwischen
	21 „	16 und 18, bei Jungen zwischen 19 und 20.

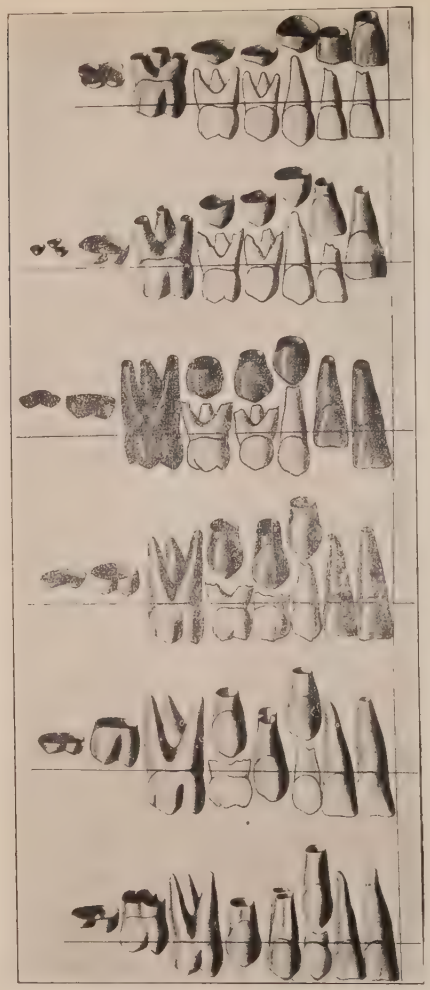
Howard (25) beobachtete junge Leute, die 3, 4 und 5 Jahre nicht an Größe zunahmen und dann innerhalb eines Jahres plötzlich 15 cm wuchsen.

Zum Vergleich habe ich in meiner Arbeit für die Handwurzelknochen Normaltafeln von Clinton-Howard genommen. Er hat für die Handwurzeln jedes Lebensjahres bei Knaben und Mädchen ein Normalröntgenbild aufgestellt, das De Coster (3) schematisierte:

Diese Abbildungen wurden entnommen aus:
Deutsch. Zahn-, Mund-, Kieferhlk. Bd. 4 / 1937 / Heft 11 (Arbeit De Coster)
Verlag Hermann Meusser, Leipzig.

Abb. 1 - 12. Übersicht des Handgelenkwachstums von Clinton Howard (stilisiert).

Schematische Darstellung der Verkalkung der Milch- u. bleibenden Zähne
von Brady (Nach Sicher-Tandler).



Diese Abbildungen wurden entnommen aus:
Wannemacher, Fragen und Aufgaben der Kariesprophylaxe, 1937.
Verlag Hermann Meusser, Leipzig.

Lündstrom, (41) der 1935 Beiträge zu diesem Thema veröffentlichte, weist darauf hin, daß die Quotienten zweier Knochen ein gutes Bild von den Knochenkörpern geben sollen, wenngleich sie jene auch nicht von allen Seiten erfassen können. Er führt folgende Quotienten an:

1.) $\frac{\text{Durchmesser der Ulnaepiphyse} \times 100}{\text{Durchmesser der Ulnadiaphyse}}$

2.) $\frac{\text{Durchmesser des Multangulum majus} \times 100}{\text{Durchmesser des Capitatum}}$

3.) $\frac{\text{Durchmesser des Navikulare} \times 100}{\text{Durchmesser des Hamatum.}}$

Als Vergleichstafeln für das Gewicht und die Größe habe ich die Tabellen von Adams benutzt, da sie ein Mittelwert zwischen denen von Pirquet und Kronfeld sind und, wie Siegert meint, für die deutschen Verhältnisse am meisten zutreffen. (Siehe Seite 27.)

Das Zahnalter ist schon oft statistisch festgelegt worden, doch bei der Differenz, die meist zwischen den einzelnen Angaben besteht, ist es schwer, die passende herauszusuchen.

Ich habe die oft angeführte von Badley genommen. Doch fand ich dort nur Angaben über den Zahnwechsel im Oberkiefer. Deshalb nahm ich, um eine größere Genauigkeit zu erzielen, noch eine andere Tabelle zum Vergleich, die Grete Bauer (2) an 2400 Darmstädter Kindern aufstellte.

Zähne	Knaben	Mädchen
6 6	6,9 Jahre	6,6 Jahre
6 6	6,11 „	6,8 „
1 1	7,4 „	7,0 „
1 1	7,8 „	7,4 „
2 2	7,10 „	7,7 „
2 2	8,9 „	8,4 „
4 4	11,1 „	10,6 „
4 4	10,6 „	10,4 „
3 3	10,10 „	10,4 „
3 3	11,11 „	11,4 „
5 5	11,7 „	11,3 „
5 5	11,4 „	10,11 „

Tabelle über die Durchbruchszeiten der Zähne nach Grete Bauer (2)

Größe und Gewichtsmaße von 5 – 14 Jahren nach Adams.

Knaben		Länge	Mädchen	
Gewicht	Alter	cm	Alter	Gewicht
18,1	5 Jahre	107	5 J. 2 M.	17.6
18,4	2 Mon.	108	5 Mon.	18,1
18,8	4 „	109	7 „	18.4
19,1	6 „	110	9 „	18,8
19.4	8 „	111	11 „	19,2
19,8	10 „	112	6 Jahre	19.4
20,1	6 Jahre	113	2 Mon.	19.7
20,4	2 Mon.	114	4 „	20,1
20,8	4 „	115	6 „	20,4
21,2	6 „	116	8 „	20,8
21,6	8 „	117	10 „	21.2
21,9	10 „	118	7 Jahre	21,6
22,2	7 Jahre	119	2 Mon.	21,9
22,7	3 Mon.	120	4 „	22.2
23,2	6 „	121	7 „	22.8
23,8	9 „	122	9 „	23.2
24.4	8 Jahre	123	8 Jahre	23,8
24,6	2 Mon.	124	2 Mon.	24,2
25,2	5 „	125	4 „	24.5
25,6	7 „	126	6 „	24,9
26,0	10 „	127	9 „	25,3
26,4	9 Jahre	128	10 „	25,6
26,8	2 Mon.	129	9 Jahre	26,0
27,2	4 „	130	3 Mon.	26,5
27,6	6 „	131	6 „	27,2
28,0	8 „	132	9 „	27,7
28,4	10 „	133	10 Jahre	28,2
28,6	10 Jahre	134	3 Mon.	28,8
29,2	3 Mon.	135	5 „	29,4
29,6	5 „	136	7 „	29,8
30,0	7 „	137	10 „	30,4
30,6	10 „	138	11 Jahre	31,0
31,0	11 Jahre	139	3 Mon.	31,5
31.6	3 Mon.	140	5 „	32,0
32,4	5 „	141	8 „	32,7
32.9	7 „	142	10 „	33,2
33,8	10 „	143	12 Jahre	33,8
34,4	12 Jahre	144	3 Mon.	34,5
35,2	3 Mon.	145	5 „	35,2
36,0	6 „	146	7 „	35,9
36,9	9 „	147	9 „	36,6
37,6	13 Jahre	148	11 „	37,5
38,2	2 Mon.	149	13 Jahre	38,0
38,7	4 „	150	2 Mon.	38,7
39,1	6 „	151	4 „	39,6
39,3	7 „	152	6 „	40,5
39,8	9 „	153	8 „	41,4
40,2	11 „	154	10 „	42,2
40,4	14 Jahre	155	14 Jahre	43,0

(57, Seite 16)

V. Die Unterschiede zwischen Zahn- und Knochenwachstum.

Ist nun die Frage berechtigt, ob Skelett- und Zahnentwicklung im Zusammenhang stehen, oder ist es nicht selbstverständlich, daß diese beiden miteinander parallel laufen?

Shapiro (59) hat Untersuchungen an Hand von Röntgenaufnahmen angestellt und gefunden, daß bei Ratten zwischen der Normalentwicklung der Verknöcherungszentren und der Verkalkungszentren der Zähne gewisse chronologische Beziehungen bestehen. Vom Menschen liegen noch nicht genügend Untersuchungen in dieser Hinsicht vor, sodaß man hier keine sicheren, allgemeingültigen Angaben besitzt.

Man muß sich jedoch immer vor Augen halten, daß Zähne und Knochen von verschiedenen Keimblättern abstammen. Es ist gut, sich zu diesem Zwecke die entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse am Schädel noch einmal klar zu machen:

„Der Schädelgrund und das Knochenseptum entwickeln sich aus dem knorpeligen Prämordialcranium, der Oberkiefer, Vomer, Stirnbein etc. entstehen als Deck- oder Belegknochen, d. h. phylogenetisch betrachtet aus Hautgebilden, der Unterkiefer geht aus dem Meckel'schen Knorpel hervor, die Zähne sind epithelial präformiert; diesen embryologisch differenten Geweben muß auch eine ungleiche Wachstumsenergie innewohnen. Es können daher bei einer hypoplastischen Neigung einzelner und aller dieser Keimgewebe die verschiedensten Variationen entstehen." (9) Seite 171.

Wenngleich Zähne und Knochen verschiedenen Ursprungs sind und besonders bei pathologischen Geschehnissen sich in ungleichem Maße entwickeln können, so steht doch wiederum auch der Gesichtsknochen unter dem direkten Einfluß der Zähne und ihrer Funktion. Eine Ueberbelastung der Zähne, wie sie durch Abbeißen und Abreißen von rohem Fleisch, Palmäpfeln und Wurzeln vorkommt, führt nicht nur zu einer Protraktion der Zähne, sondern auch ihres Alveolarknochens und des ganzen Kiefers (Hyperprognathie der Kaffern). (47)

VI. Die Entwicklung und Entwicklungsstörungen der Zähne.

Umgekehrt äußern sich auch an den Zähnen Störungen des Allgemeinzustandes. Besonders Howard (28) hat diese Zusammenhänge bei endokrinen Störungen untersucht und ist zu folgenden Ergebnissen gekommen: Bei Ueberfunktion des Hypophysenvorderlappens entstehen Gebißanomalien nach Angle Klasse 3 oder übermäßig entwickelte Kiefer mit großen

Lücken zwischen den einzelnen Zähnen (akromegaloide Kennzeichen). Unter anderem berichtet Howard von einem zwölfjährigen Mädchen mit Hypophysenüberfunktion, dessen Gebiß zu Angle Klasse 3 gehörte, und dessen Epiphysen alle vereinigt waren. Die Patientin hatte schon mit 8½ Jahren menstruiert.

Bei Schilddrüsenüberfunktion haben wir ein blendendes Gebiß ohne Stellungsanomalien und Karies. Bei Schilddrüsenunterfunktion haben wir eine Unterzahl von Zähnen bis zu zwölf. Hauptsächlich fehlen die oberen seitlichen Schneidezähne. Außerdem ist der Zahndurchbruch verspätet. Stellungsanomalien kommen hierbei häufig vor.

Unterentwicklung der Ovarien sollen nach Engelbach häufig schmale Schneidezähne und Fehlen von den oberen Eckzähnen zur Folge haben. (23)

Auch mangelhafte Ernährung wirkt sich auf die Zähne aus. Bei Fehlen von Vitamin D kommt es des öfteren zu Stellungsanomalien. K o r k h a u s und K r e m e r (38) wiesen bei Bonner Schulkindern nach, daß durch Vigantolprophylaxe alle diejenigen Gebißanomalien eine deutliche Verminderung zeigten, die als Deformierungen bei mangelndem Knochenwiderstand oder als eine Entwicklungshemmung durch die Rachitis angenommen werden können.

Vergleich der 1929/30 und 1934/35 gefund. Kompressionsanomalien.

Jahr	n	Kompression mit frontalem Engstand	Kompression mit frontaler Protrusion	Offener Biß	Kompres. m. frontal. Protrus. verbund. m. offen. Biß	Kompres. m. Kieferverkürzung	Kompres. mit Distalbiß
1929/30	549	139 25,3%	132 24%	31 5,6%	25 4,6%	31 5,6%	55 10%
1934/35	803	157 19,6%	111 13,8%	12 1,6%	7 0,9%	21 2,6%	85 10,5%

Fehlen von Vitamin A in der Diät führte beim Hunde zu verspätetem Zahndurchbruch, Stellungsanomalien der unteren Schneidezähne, unvollkommen geformten Zahnwurzeln, die zu Zementappositionen neigten, sowie Abnormitäten im Alveolarknochen. Bei Regulierungen führt Vitamin-A-Mangel leicht zu Wurzelresorbtionen.

Ausfall von Vitamin C verursacht Lockerwerden der Zähne.

Vitamin B mit Kaliumphosphat hemmt, wenn zu große Mengen davon im Körper sind, das Wachstum. (43)

Besonders beeinflußt natürlich ein gestörter Mineralstoffwechsel Zahnverkalkung und Zahnform.

Es würde zu weit führen, genau darzulegen, inwiefern sich das Klima und alle die anderen Umwelteinflüsse auf Zahnwechsel und Zahnstellung auswirken. Ich will dazu nur noch bemerken, daß es auch Konstitutionsstörungen gibt, die die Zahnentwicklung nicht beeinflussen. Jedoch wenn eine Konstitutionsstörung die Zahnstellung verändert, so ist das leicht bemerkbar. Denn wo tritt eine Diskonkordanz leichter in Erscheinung als bei den so exakt ineinandergreifenden Zahnreihen?

VII. Das Gesichtschädelwachstum.

C. C. Howard (24) stellte fest, daß bei vorgeschrittener Knochenentwicklung weniger Zahnanomalien vorkommen als bei verzögerter. Doch wurde dieses durch die Forschungen von Lündstrom (41) nicht ganz bestätigt.

Warum weist man nun die Skelettentwicklung an den Handwurzelknochen und nicht an den Kiefer- und Gesichtsknochen nach, obgleich diese doch in viel innigerem Zusammenhang mit den Zähnen stehen? Der Grund dafür ist, daß die Röntgenaufnahmen vom Gesicht viel komplizierter anzufertigen sind (z. B. sind die Zahnröntgeneinrichtungen zu diesem Zweck schlecht zu gebrauchen), und daß diese Röntgenaufnahmen viel schwieriger mit der Norm zu vergleichen sind. Doch sind auf diesem Gebiete schon viele Untersuchungen gemacht worden. (8, 50, 13/14, 18—21) Besonders Milo Hellman beschäftigte sich eingehend mit diesem Thema. Er prüfte den Wachstumsprozeß des Gesichtes in den drei Dimensionen und kam dabei zu folgenden Ergebnissen:

Höhenwachstum

a) Mäßige Raumausdehnung des Ober- und Unterkiefers.
b) Große Zunahme der Subnasalfläche und der unteren Molarengegend, besonders des Alveolarprozesses.
c) Entwicklung der Bezahnung, die den Ober- und Unterkiefer auseinander drängt.

Weitenwachstum

a) Mäßige Weitenzunahme in der vorderen Medianebene.

b) Größte Weitenzunahme in den hinteren lateralen Hälften, besonders am Gonion.

c) Zwischenwachstumsergebnisse ansteigend vom Gonion bis seitlich zwischen Gonion und Eckzahn.

Tiefenwachstum

a) Zunahme des Raumes der Gesichtsstruktur in anteroposteriorer Richtung.

b) Das Wachstum beginnt an den hinteren Enden der befallenen Strukturen: Gaumen und oberer Alveolarfortsatz, Mandibularast und Körper der Mandibular.

c) Je niederer die Struktur ist, umso schneller wächst sie.

Die Bögen der Zähne bleiben während der Entwicklung zurück. Höhen- und Weitenwachstum nimmt in zwei Perioden während der bekannten Wachstumsschübe zu. (68)

VIII. Die Untersuchungen und Ergebnisse von De Coster.

Von größtem Interesse für meine Arbeit waren die Untersuchungen von De Coster(4) über „Die Röntgenaufnahme der Handwurzelknochen bei der Diagnose der Kiefermißbildungen". Er teilt seine darin angeführten 54 Fälle in folgende Gruppen ein:

1.) Verspäteter Zahndurchbruch bei verspäteter Verknöcherung des Handgelenkes.

Alle diese Patienten zeigten eine sehr starke Kontraktion mit oder ohne offenen Biß. Teilweise handelte es sich dabei um rachitische oder geistig zurückgebliebene Kinder. Die Zähne waren im allgemeinen weniger unterentwickelt als der Knochen.

2.) Normaler Zahndurchbruch bei verlangsamter Verknöcherung.

Diese Mißbildungen waren nicht so schwer wie die in Gruppe 1.

3.) Die Zahnentwicklung ist weiter vorgeschritten als die des Knochens, sei es nun, daß dieser zurückgeblieben normal oder in manchen Teilen sogar vorausentwickelt ist.

Diese Fälle können jenen von Gruppe 2 gleichgestellt werden.

4.) Verspäteter Zahndurchbruch bei nur teilweise oder überhaupt nicht zurückgebliebener Knochenentwicklung.

De Coster fand bei vielen dieser Patienten zu wenig oder zu kleine Zähne. Einige Kinder waren besonders schwächlich, ohne daß am Knochenbilde irgend etwas Besonderes festzustellen gewesen wäre.

5.) Normaler Zahndurchbruch bei verschiedener Verknöcherung.

Von den 4 Fällen, die De Coster nicht in diese Gruppen einteilen konnte, gehörte einer zum adiposo-genitalen Zeichenkomplex, und bei einem handelte es sich um Riesenwuchs.

Auf Grund dieser Untersuchungen kam De Coster zu folgenden praktischen Ergebnissen:

1.) Kieferanomalien bei normaler, dem Alter entsprechender Zahn- und Knochenentwicklung sind verhältnismäßig einfach zu richten, da die Mißbildungen auf äußere Ursachen zurückzuführen sind.

2.) Durch verspätete Knochenentwicklung bei normalem Zahndurchbruch entstehen die meisten Kiefernmißbildungen. Diese Fehler haben ihre Ursache in dem Platzmangel, der durch die Diskonkordanz zwischen Zahn- und Knochengewebe entsteht. Sie werden durch Rachitis oder unzulängliche Nebenschilddrüsenfunktion bedingt. Diese Fälle sind günstig in Bezug auf die Therapie zu beurteilen, wenn die Mißbildung nicht zu stark ist und das noch zu erwartende Wachstum unsere orthodontischen Maßnahmen wirksam unterstützt.

3.) Verspätete Zahn- und Knochenentwicklung beruht im allgemeinen auf Störungen der innersekretorischen Drüsen, besonders der Schilddrüse. Diese Unterentwicklung äußert sich in zurückgebliebenem Körpergewicht und Körpergröße und auch in Milchzahnpersistenz, oft verschlimmert durch Aplasie der Zähne. Solange das allgemeine Wachstum stehen bleibt, zeigt wie bei allen Fällen so auch hier die orthodontische Behandlung keine Erfolge. Doch sobald das allgemeine Wachstum zunimmt, ist die Prognose verhältnismäßig günstig, wenngleich auch die Behandlung langwierig ist. Es ist angebracht, von Zeit zu Zeit Röntgenaufnahmen der Handwurzelknochen zu machen, um daran festzustellen, ob die Knochenentwicklung fortschreitet. Eine Allgemeinbehandlung kann bei diesen Patienten manchmal großartig helfen.

4.) Fälle mit normaler Zahnentwicklung bei vorgeschrittener Knochenentwicklung sind selten.

Sie können durch Störungen des mit der Hypophyse zusammenhängenden Symptomenkomplexe wie auch der Sexualdrüsen verursacht werden. Welche von diesen Drüsen in dem einzelnen Falle gestört ist, müssen andere hinzukommende Merkmale zeigen.

Diese anormale Entwicklung ist auch der Grund für die untere Prognathie. De Coster sah bei vielen dieser prognathen Fälle, daß alle Epiphysen zurückgeblieben waren, während die Diaphysen der Phalange und der Metakarpen überentwickelt waren. Gewiß ist, daß, wenn wir bei einem Prognathen im vorgeschrittenem Alter unverbundene Epiphysen sehen, wir noch eine Verstärkung der Prognathie zu erwarten haben.

5.) Die Patienten mit verfrühter Zahnentwicklung bei normaler Knochenentwicklung verhalten sich ähnlich den Fällen mit verzögerter Knochenentwicklung bei normaler Zahnentwicklung (Gruppe 2).

Außerdem gibt es noch folgende Möglichkeiten von Entwicklungsstörungen:

6.) Zurückgebliebene Zahnentwicklung bei vorgeschrittener Knochenentwicklung,

7.) Zurückgebliebene Zahnentwicklung bei normaler Knochenentwicklung,

8.) Vorgeschrittene Zahn- und Knochenentwicklung,

9. Vorgeschrittene Zahnentwicklung bei verspäteter Knochenentwicklung.

De Coster kommt zu dem Schluß, daß schon jetzt die Röntgenaufnahme des Handgelenkes eine wertvolle Hilfe bei der Diagnose und Therapie von Kieferanomalien bildet, die jedoch immer mehr an Bedeutung gewinnen wird, je klarer wir die Ursachen für die Störungen der Verknöcherung und des Zahndurchbruchs erkennen werden.

IX. Eigene Untersuchungen und Ergebnisse.

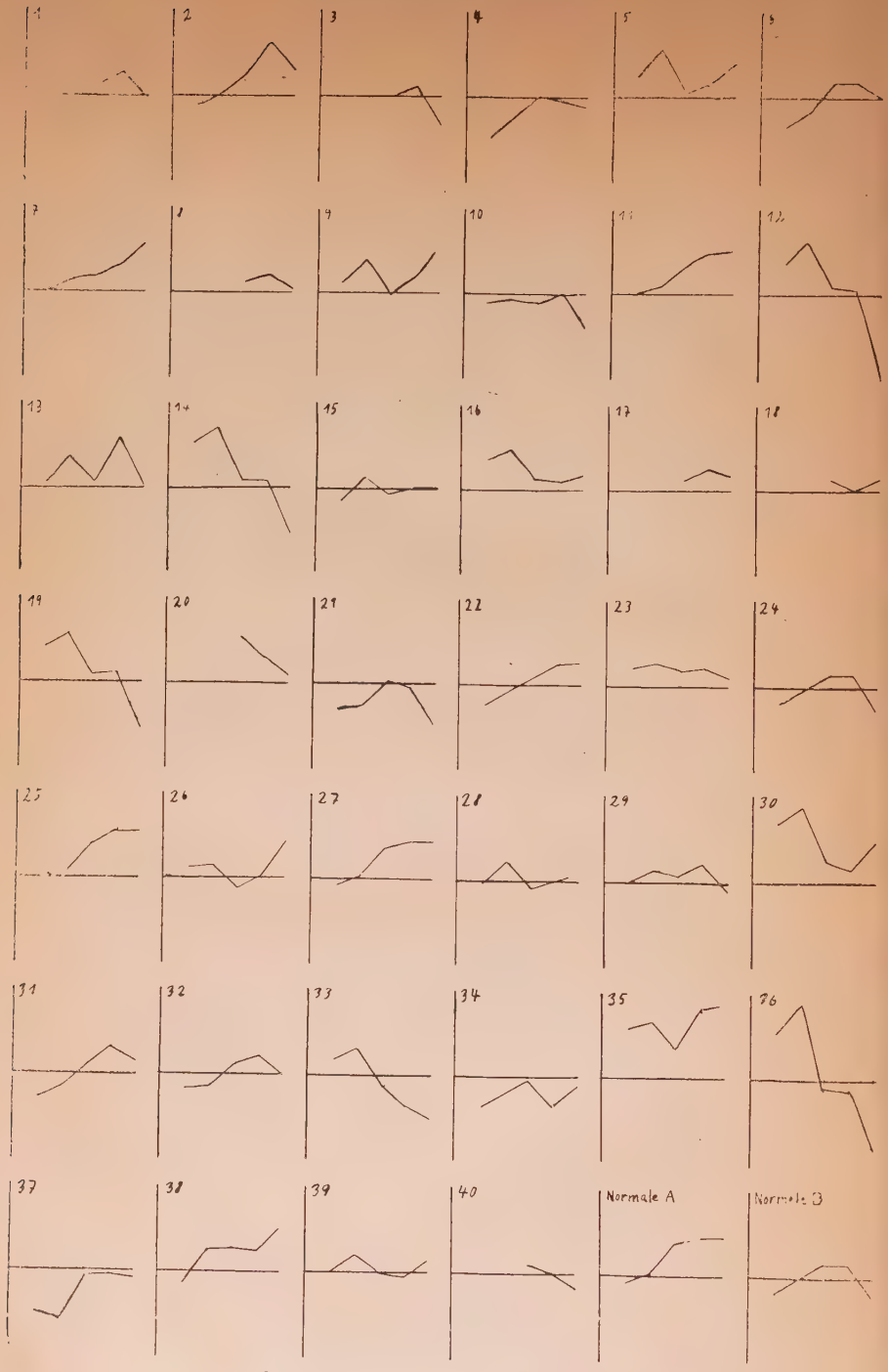
Bei meinen Untersuchungen ging ich von der Ueberlegung aus, daß jede Art von Kieferanomalie eine für diese charakteristische Abweichung von der Norm aufweisen müsse. Ich versuchte, an zwei besonders häufig auftretenden und starken Kieferanomalien festzustellen, ob diese Annahme in der Praxis bestätigt wird.

Zu diesem Zwecke wählte ich 40 Kinder der Kieferorthopädischen Abteilung der Universitätszahnklinik Berlin aus. Ich

stellte ihr genaues Alter, ihre Größe und ihr Gewicht fest und nahm Abdruck von ihrem Gebiß. Außerdem machte ich Röntgenaufnahmen von den Handwurzelknochen der rechten Hand. Bei neuaufgenommenen Kindern konnte ich gleich das Anfangsgnathostatmodell zur Bestimmung der Kieferanomalie verwerten. Waren die Kinder schon einige Zeit in Behandlung, so rekonstruierte ich an Hand ihres Anfangsgnathostatmodells und den dazugehörenden Kurven und Profilbildern die ursprünglichen Bißverhältnisse. Von den Kindern, die ich untersuchte, standen außer acht Patienten alle noch im Zahnwechsel und hatten wenigstens eine mittlere, meist jedoch eine stärkere Kiefermißbildung. Der größte Prozentsatz meines Materials hatte eine Kieferkontraktion zusammen mit einer starken oberen Protraktion (dental-alveolär, alveolär, maxillär), einer unteren Retraktion (meist mandibulär), einem stumpfen Kieferwinkel und einem tiefen Biß. Andere wiederum hatten eine Kontraktion nur in Verbindung mit einer oberen Protraktion und unteren Retraktion.

Die Röntgenaufnahmen wurden mit einem Siemens-Dental-Röntgenapparat aus 25 cm Entfernung bei 0,4 Sekunden Belichtungszeit auf einem Kodak-Rapidfilm 9 × 12 gemacht.

Die Ergebnisse von Größe, Gewicht und Zahn- und Wachstumsalter meiner Patienten trug ich alle auf Millimeterpapier ein, so wie ich es in der Arbeit De Costers in der Deutschen Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Heft 1, 1937, sah. Die Wagerechte bildete dabei die Normale. Auf der ersten Senkrechten trug ich das Zahnalter nach Grete Bauer und auf der zweiten das nach Badley ab, wobei jeder Millimeter einen Monat Zeitdifferenz bedeutete. Auf der dritten Senkrechten zeichnete ich das Gewicht und auf der vierten die Größe an. Jeder Millimeter bedeutet hierbei ein Kilo oder ein Zentimeter Abweichung von der Norm. Das physiologische, an Hand der Röntgenaufnahmen der Handwurzelknochen gefundene Wachstumsalter trug ich auf der fünften Senkrechten ab, wobei auch hier wiederum jeder Millimeter einem Monat Differenz entsprach. Diese Art des Vergleichs durch die Kurve entspricht selbstverständlich nicht dem natürlichen Verhältnis. Da ja das Kind nicht in jedem Monat ein Kilo zunimmt und um einen Zentimeter wächst. Aber es würde zu höchst komplizierten und doch ungenauen Berechungen führen, wollte man diese Maße alle in einem proportionellen, an der Norm gefundenen Verhältnis zueinander abtragen.



Originalkurven verkleinert im Maßstab 1:3

Ich erhielt bei meinen Aufzeichnungen die verschiedensten Kurven. Einige Schwierigkeiten bereitete es mir allerdings, das genaue physiologische Alter festzustellen, da es im 9. und 10. Lebensjahre nicht möglich ist, die Handwurzelknochen auf Monate genau zu bestimmen. Doch handelt es sich dabei nicht um große Fehler.

Bei der Auswertung meiner Untersuchungen fand ich folgende Zusammenhänge:

A. Bei 12 Fällen von Kieferkontraktion mit oberer Protraktion, unterer Retraktion, tiefem Biß und stumpfem Kieferwinkel ergab das Kurvenbild, daß das physiologische Alter

a) sechsmal die Angaben über das Zahnalter (38, 7, 22, 9, 35, 11),

b) dreimal die über Zahnalter, Gewicht und Höhe (37, 32, 6),

c) einmal Gewicht und Größe (16),

d) einmal Gewicht, Größe und Zahnalter nach Grete Bauer (28),

e) einmal Zahnalter und Gewicht (2),

übersteigt. Bei all diesen Fällen sehen wir, daß das Zahnalter, die Größe und das Gewicht teilweise oder sogar ganz von dem physiologischen Wachstumsalter übertroffen werden.

B. All diese Patienten haben eine besonders schwere Kieferkontraktion. Ihr physiologisches Alter liegt tiefer als die eingezeichneten Angaben. In diese Gruppe fallen besonders folgende Fälle:
10, 20, 19, 14, 1, 3, 33.

So eingehend ich auch die Tabellen und Kurven untersuchte und verglich, konnte ich keine weiteren Beziehungen zwischen den einzelnen Befunden feststellen.

Obgleich ich nur eine beschränkte Anzahl von Patienten beobachtet habe, stellte ich für Gruppe A und B durch das arithmetische Mittel der einzelnen Angaben Normalkurven auf.

Die Untersuchung ergab also, daß die Patienten der Gruppe A im Allgemeinwachstum weiter vorgeschritten waren, als Zahnalter, Gewicht und Größe vermuten ließen. Diese Tatsache ist die Erklärung für die in der Praxis so häufig gemachte Beobachtung, daß gerade diese Fälle ausgezeichnet auf die

orthodontische Behandlung ansprechen. Dagegen sind die Fälle der Gruppe B, bei denen das Wachstumsalter hinter Zahnalter, Gewicht und Größe zurückbleibt, sehr langwierig zu regulieren.

Man wird mir natürlich entgegenhalten, daß es nicht gut möglich ist, solche Beobachtungen an nur 40 Fällen anzustellen. Ich bin mir darüber klar, daß meine Untersuchungen nur ein kleiner Beitrag zur Erforschung dieses Gebietes sind. Man wird sicher noch zu anderen praktischen Ergebnissen kommen, wenn man von diesen Fällen regelmäßig jedes Vierteljahr Röntgenaufnahmen der Handwurzelknochen macht, die Fortschritte im Milchzahnwechsel untersucht und Größen- und Gewichtszunahme feststellt.

Bei meiner Arbeit stand mir Herr Professor Dr. Simon stets mit seinem Rat helfend zur Seite. Ich möchte daher nicht versäumen, ihm für die freundliche Ueberlassung des Themas und seine wertvollen Anregungen zu danken.

Literaturangabe.

1.) Abels, Hans: Beschleunigt Fieber den Zahndurchbruch? Arch. Kinderhlk. **91,** 292—299 (1930).
2.) Bauer, Grete: Ueber die Durchbruchszeiten der bleibenden Zähne. Zahnärztl. Rdsch. **37,** 376 (1928).
3.) De Coster, Lucien: Die Röntgenaufnahme des Handgelenkes in der kieferorthopädischen Diagnostik. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferhlk. **4,** 683—693 (1937).
4.) De Coster, Lucien: La radiographie du poignet dans le diagnostic des malformations dento-faciales. IXe Congrés francais de Stomatologie. Paris: G. Doin u. Cie. (1936).
5.) Crouch, S. Stuart: Heredity, viewed and reviewed by an Orthodontist. Internat. J. Orthodont. etc. **21,** 523—530 (1935).
6.) Detlefson, J. A.: Aus der Diskussion zu „The Etiology of Dental Anomalies" von B. E. Lischer. Internat. J. Orthodont. etc. **21,** 18 (1935).
7.) Engelbach, W.: Endocrine Medicine. Bd. II, 460. Baltimore: Thomas Springfield, (1932).
8.) Fisk, G. W.: An Orthodontic Diagnosis based upon Osseous Struktures. Internat. J. Orthodont. etc. **22,** 1207—1222 (1936).
9.) Franke, G.: Ueber Wachstum und Verbildung des Kiefers und der Nasenscheidewand. Leipzig: Kurt Kabitsch. (1921).
10.) Frenzel, A.: Kiefer und Zähne als Entwicklungsdiagnostikum einer gestörten körperlich-seelischen Individualkonstitution. Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferhlkd. **2,** 53, 307, 378, (1935).
11.) Geisler, Rudolf: Zur Frage der erblichen Bedingtheit der Zahnretention. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferhlk. **4,** 201—218 (1937).
12.) Grab, W.: Vitamine und Hormone. Münch. med. Wschr. **84,** 605—609, 647—651 (1937).
13.) Goldstein, M. und Stanton, F. L.: Facial Growth in Relation to Dental Occlusion. Internat. J. Orthodont. etc. **23,** 859—892 (1937).
14.) — Changes in Dimensions and Form of the Dental Arches with Age. Internat. J. Orthodont. etc. **21,** 357 (1935).
15.) György, P.: Wachstum, Aufbau, Stoffwechsel und Ernährung des gesunden Säuglings. Herausgeber: M. v. Pfaudler u. A. Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde. Berlin: Vogel (1931).
16.) Harris, H. A.: Cessation of Growth in the Long Bones in Health and Disease. Proceedings of the Staff Meeting, Mayo Clinic. Internat. J. Orthodont. etc. (1927).
17.) Heimlich, A. F.: Endocrinology as related to Orthodontia. Internat. J. Orthodont. etc. **22,** 905—911 (1936).
18.) Hellman, Milo: Changes of the Human Face brought out by Development Internat. J. Orthodont. etc. **13,** 775—815 (1927).
19.) — The Face and the Occlusion of the Teeth in man. Internat. J. Orthodont. etc. **13,** 921 (1927).
20.) — An Introduction to growth of the human face from infancy to adulthood. Internat. J. Orthodont. etc. **18,** 777—798 (1932).
21.) — The Face and its Development Career. Dent. Cosmos **77,** 685, 777 (1935).
22.) Hertwig, G. u. P.: Regulation vom Wachstum. Aus „Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie." Herausgeber: A. Bethe G. v. Bergmann, G. Embden, A. Ellinger. Bd. XVI, 1; 881. Berlin: Springer (1930).
23.) Howard, C. C.: A Study of Jaw and Arch Development, Considered with the Normal and Abnormal Skeleton. Internat. J. Orthodont. etc **12,** 1—14 (1926).

24.) — The Physiologic Progress of the bone Centres of the hands of Normal Children between the ages of five and sextheen. Internat. J. Orthodont. etc. **14,** 948, 1041 (1928).
25.) — Inherent Growth and Its Influence on Malocclusion. J. amer. dent. Assoc. **19,** 642 (1932).
26.) Howard und Elkin: A resumé of four years of study of the Good Samaritan (Endocrine) Clinic with special reference to seven hundred x—ray hand pictures and their relation to general bone progress. Internat. J. Orthodont. etc. **14,** 91 (1928).
27.) Howard, C. C.: A Phase of Sceletal Growth as influenced by the Sex Hormones. Internat. J. Orthodont. etc. **18,** 659 (1932).
28.) — Acromegaloid Growth and Dwarfism. Internat. J. Orthodont. etc. **22,** 992—1010 (1936).
29.) — Growth. Ossification of the Bone Centres of the Hand as Correlated With the General Growth Stages. Internat. J. Orthodont. etc. 888—894.
30.) Howes, A. E.: The Biologic Phase of Orthodontia. Internat. J. Orthodont. etc. **21,** 236—272 (1935).
31. Jeffe, H. L., Bodansky, A., Blair, J. E.: Rate of Decalcification and the Sites of Bone. Lesions in Experimental Hyperparathyroidism. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **28,** 8 (1931).
32.) Kadner, A.: Das Problem der Vererbung von Stellungsanomalien. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **32,** Nr. 15/16 (1929).
33.) Keder, C. E.: Heredity in Dentistry. Dent. Cosmos. **77,** 1147 (1935).
34.) Kern, W. H.: Kieferanomalien bei Geisteskranken unter besonderer Berücksichtigung des Diastema. Zahnärztl. Rdsch. **45,** 63—68, 114—118 (1936).
35.) Kestner, Otto: Die Ernährung des Menschen als Ganzes. Aus „Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie". Hergb.: A. Bethe, G. v. Bergmann, G. Embden, A. Ellinger. Bd. XVI, 1; 965. Berlin: Springer (1930).
36.) Kollath, Werner: Ueber die Korrelation der Mineralien, Vitamine und Hormone. Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferhlk. **3,** 789—795 (1936).
37.) Korkhaus, G.: Aetiologie der Stellungs- und Kieferanomalien. Fortschr. Orthodont. **1,** 137—154 (1937).
38) Korkhaus G. und Kremer, Joseph: Ueber die Auswirkung der Rachitisprophylaxe auf die Zahn- und Gebißentwicklung. Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferhlk. **4,** 445—451 (1937).
39.) Krockow, Ilse und Winkler: Sozial- und rassenbiologische Untersuchung zur Frage der Verbreitung und Entstehung von Biß- und Stellungsanomalien. Fortschr. Orthodont. **2,** 303—308 (1932).
40.) Leriché, René: Quelques aspects nouveaux du problème de l'ostéogénèse. l'Odontologie **56,** 421 (1935). Ref.: Zbl. Zahn-, Mund-, Kieferhlk. **1,** 23 (1936).
41.) Lündstrom, A. F.: Some evidence concerning the nature of bimaxillary crowding. Dent Rec. **15,** 433—459 (1935).
42.) Medical Research Council, Privy Council: Der Einfluß der Ernährung auf Kinderzähne. Von dem Ausschuß für die Untersuchung der Zahnkrankheiten unter Mitarbeit von Alan Deverall und Mabel Reynolds. Special Report Series No. 211, London: His Majesty's Stationery Office (1936).
43.) Mellanby, May: Der Ernährungsfaktor in der Kariesprophylaxe. Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferhlk. **4,** 1—28 (1937).
44.) Möllendorf, v. W.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Berlin: Springer (1930).
45.) Oppenheim, Albin: Biologisch-Orthodontische Therapie und Wirklichkeit. Wien: Urban u. Schwarzenberg (1936).
46.) Praeger, Wolfgang: Die Vererbungspathologie des menschlichen Gebisses. Zahnärztl. Rdsch. **33,** 599—604, 615—618 (1924).

47.) Proell, F. W.: Klima und Zivilisation in ihrer Auswirkung auf Körper und Zähne. Berlin: Berlinische Verlagsgesellschaft (1934).
48.) Ribble, R. D.: Retarded Growth and Longevity. N. Y. J. Dentist. **7,** 328 (1937).
49.) Ritter, Reinhold: Können Anomalien des Gebisses gezüchtet werden? Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferhlkd. **4,** 235—257 (1937).
50.) Rittershofer, L. F.: A Study of Dimensional Changes During Growth and Development of the Face. Internat. J. Orthodont. etc. **23,** 462—481 (1937).
51.) Rogers, A. P.: Physiologic Exercise, Applied to Orthodontia. Internat. J. Orthodont. etc. **18,** 43—46 (1932).
52.) Rost, Franz: Versuche über Thrombose und Gangrän. Zbl. Chir. **62,** H. 1, 2 (1935). Ref.: Zbl. Zahn-, Mund-, Kieferhlk. **1,** 23 (1936).
53.) Rowntree, L. G.; Clark, J. H., Hanson, A. M.: Biologic Effects of Thymus Extract. J. amer. med. Assoc. **103,** 1425 (1934).
54.) Ruppel, H.: Kapillarmikroskopische Untersuchungen an Lippenschleimheit und Nagelfalz bei Paradentose (ein methodischer Beitrag). Dtsch. zahnärztl. Wschr. **39,** 385—392 (1936).
55.) Schnizer, v., Elsbeth: Studien zur Geschichte der Orthodontie. Fortschr. Orthodont. **3,** 331—342 (1933).
56.) Sicher, H.und Tandler, J.: Anatomie für Zahnärzte. Wien u. Berlin: Springer (1928).
57.) Siegert, F.: Atlas der normalen Ossifikation der menschlichen Hand. Leipzig: Thieme 1935.
58.) Siegmund, Herbert: Fragen der Allgemeinen Pathologie in ihrer Beziehung zur Zahnheilkunde. Zbl. Zahn-, Mund-, Kieferhlk. **1,** 49—62 (1936).
59.) Shapiro, H.: Growth and Time Connections between Ossification Centers in the Long Bones and Calicification Centers in the Mandibular Dentition of the cat. Internat. J. Orthodont. etc. **16,** 690—702 (1930).
60.) Simon, P. W.: Einführung in die Kieferorthopädie. Zahnärztl. Mitt. **4,** 66—72 (1937).
61.) Sly, W. J.: The Biologic Phase of Orthodontia. Internat. J. Orthodont. etc. **22,** 691—698 (1936).
62.) Smyth, K. C.: Some Notes on the Dentition of Anglo-Saxon Skulls from Bidford-on-Avon, with Special Reference to Malocclusion. Internat. J. Orthodont. etc. **21,** 133—152 (1935).
63.) Stettner, E.: Ossifikationstudien am Handgelenk. Z. Kinderheilk. **51,** 435—472 (1931).
64.) Tomey, E. V.: Calcium Therapy in Dental Practice. Brit. dent. J. **63,** 514 (1937).
65.) Todd, T. W.: Hereditary and environmental factors in facial Development. Internat. J. Orthodont. etc. **18,** 799—808 (1932).
66.) Urban, U.: Intrauterine Schädigungen bei Milchzähnen. Dtsch. Zahnärztl. Wschr. **40,** 198—200 (1937).
67.) Veeder, B. S. und Rohlferg, E. H.: Studies in Pubescent Growth. Amer. J. Dis. Childr. **34,** 211—217 (1927).
68.) Wallace, J. S.: Variations of the Jaws. New York: Wm. Wood and Co. (1927).
69.) Wannenmacher, Eugen: Fragen und Aufgaben der Kariesprophylaxe. Leipzig: Hermann Meusser (1937).
70.) Weitz, Wilhelm: Ueber die Bedeutung der Erbmasse für das menschliche Gebiß nach Untersuchungen bei eineiïgen Zwillingen. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **42,** 89—93 (1924).
71.) Wyman, E. T.: The Prevention and Treatment of Rickets. Ref.: Internat. J. Orthodont etc. **14,** 235 (1928).

Lebenslauf.

Am 30. Juli 1914 wurde ich, Else Plitt, als Tochter des Dentisten J. Plitt und seiner Ehefrau Agnes, geborene Frye, in Wanne-Eickel/Westfalen geboren. Nach vierjährigem Besuch der Grundschule war ich seit Ostern 1924 Schülerin des dortigen Oberlyzeums, an dem ich 1933 die Reifeprüfung ablegte. An den Universitäten Freiburg, Münster, Innsbruck, Würzburg und Berlin studierte ich Zahnheilkunde. Im Sommersemester 1934 bestand ich das Physikum in Münster und im Sommersemester 1937 das Staatsexamen in Berlin. Mit besonderem Interesse arbeitete ich in Berlin über 2 Jahre lang regelmäßig in der Kieferorthopädischen Abteilung der Universitätszahnklinik und wählte daher auch aus diesem Gebiete das Thema meiner Dissertationsschrift.